

*Die weit überwiegende Zahl aller Krebserkrankungen ist nach Erkenntnissen der letzten 50 Jahre auf vermeidbare Ursachen zurückzuführen. Neben gefährdenden Nahrungs- und Genußgewohnheiten sind Chemikalien anzuschuldigen, die in wachsender Zahl als krebserzeugend erkannt wurden. Ob sie hauptsächlich aus industriellen Produktionsprozessen stammen, wird bezweifelt. Identifiziert wurden in großer Zahl auch Kanzerogene natürlicher Herkunft, gegen die nun erstmalig im Laufe der Menschheitsgeschichte wirksamer Schutz möglich ist.*

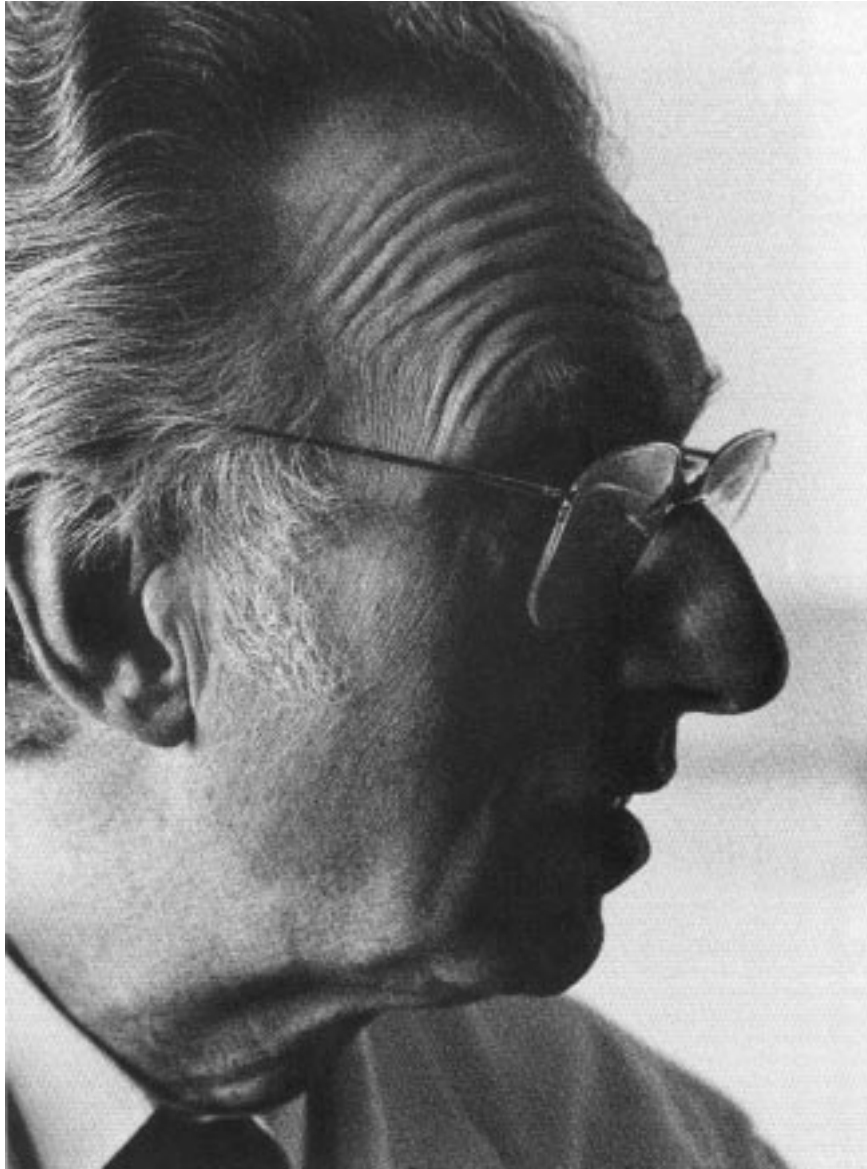
## Krebsrisiko Natur?

Die Belastung des Menschen aus natürlichen Kreisläufen / Von Klaus Norpoth

Wachsende Krebsgefahren in Verbindung mit steigender Industrialisierung sind seit einigen Jahrzehnten unter dem Stichwort der „Chemisierung“ unseres Lebensraumes ein zentrales Thema der Umweltmedizin geworden. Nachdem zahlreiche Industriechemikalien erst aufgrund ihrer Wirkung beim Menschen als Krebsgifte erkannt wurden, kam es zu Regulationen, die eine Zulassung neu synthetisierter

Verbindungen vom Ergebnis vorgeschriebener experimenteller Prüfungen abhängig machen. Aufgrund der inzwischen durch „Altlasten“ entstandenen Probleme gelangten bereits vor zwei Jahrzehnten amerikanische Wissenschaftler zu der Überzeugung: „Wir leben in einem Meer von Chemikalien, die noch nicht auf krebserzeugende und erbgutverändernde Wirkung getestet worden sind.“<sup>1</sup> Im Jahre 1981 ver-

öffentlichten Doll und Peto dann eine Schätzung der relativen Anteile bestimmter vermeidbarer Krebsrisiken für Industrienationen wie die USA (Abb. 1). Sie stellten heraus, daß nicht Industriechemikalien, sondern Fehlernährung, Tabakrauch und Infektionen vorrangige Krebsursachen sind. Bei ihren Schätzungen fand die Unterscheidung *anthropogener* von natürlichen Krebsursachen noch keine besondere Beachtung.



Prof. Dr. med. Klaus Norpoth, seit 1981 Professor für Arbeits- und Sozialmedizin am Institut für Hygiene und Arbeitsmedizin des Universitätsklinikums Essen.

Foto: Matthias Lacker

Diese verlangten 1987 die Krebsforscher Ames und Gold. Vier ihrer teilweise provokativen Thesen lauten:

- Die meisten uns bekannten *Kanzerogene* sind nicht, wie weithin angenommen, synthetischen Ursprungs.
- Auf Gewichtsbasis bezogen sind in unserer Nahrung 10.000mal mehr natürliche als industriell produzierte Kanzerogene enthalten.
- Vermutlich enthält jedes im Supermarkt erhältliche pflanzliche Produkt natürliche Kanzerogene.
- Krebsrisiken durch Industriechemikalien sind auch nicht deswegen höher zu veranschlagen, weil der Mensch im Laufe der Evolution dagegen keine Abwehrmechanismen entwickeln konnte. Vielmehr unterscheiden die vielschichtigen induzierbaren Abwehrmechanismen unseres Körpers nicht zwischen synthetischen und natürlichen Giften.

Das allgemeine Fazit dieser Überlegungen lautet: Die Angst vor Kanzerogenen „synthetischen“ Ursprungs ist hinsichtlich ihrer Rolle im Vergleich zu „natürlichen“ Kanzerogenen unbegründet, insbesondere weil der menschliche Körper diese Unterscheidung nicht kennt und gerade gegenüber den „natürlichen“ Kanzerogenen auf verlässliche Abwehrmechanismen zurückgreifen kann. Die Frage der krebserzeugenden Wirkung eines Stoffes müßte daher von der Forschung ohne Vorurteil bezüglich seiner Herkunft und in erster Linie in bezug auf den menschlichen Organismus geklärt werden.

#### Aus der Forschung: Kanzerogene Naturstoffe im Überblick

Ames und Gold haben mit ihren Hypothesen die Bedeutung „natürlicher“ Krebsgifte hervorgehoben, diese aber zugleich unter Hinweis auf die Existenz wirksamer Abwehrmechanismen relativiert. Priorität sollten Anstrengungen zur Vermeidung von Krebsrisiken durch Fehlernährung, Tabak- und Alkohol-

konsum, AIDS, radioaktives Radon in Innenräumen und die Aufnahme von Krebsgiften am Arbeitsplatz erhalten.

Mit ihrer Diskussion haben die Autoren jedoch auch die Aufmerksamkeit vieler Krebsforscher auf folgende Sachverhalte gelenkt:

- Krebsgefahren durch natürlich vorkommende Kanzerogene wurden erst im Zuge der Aufklärung wesentlicher Aspekte der Chemokanzerogenese stärker beachtet und sind zweifellos noch unzulänglich erforscht.
- Obwohl bereits eine Vielzahl „natürlicher Krebsgifte“ identifiziert wurden, ist mit der Entdeckung weiterer Risiken zu rechnen deren Größe nicht vorausgesagt werden kann.
- Globale Risikobetrachtungen sind ohne Kenntnis regionaler und individueller Aspekte der *kanzerogenen* Konstellation fragwürdig. Sie können sogar wirksame Prävention behindern.
- In diesem Zusammenhang wird das Zusammenwirken unterschiedlicher Krebsursachen auch im Hinblick auf wachsende Einwirkungszeiten bei verlängerter Lebenserwartung immer mehr zur wissenschaftlichen Herausforderung.

Unser gegenwärtiger Kenntnisstand über kanzerogene Naturstoffe, so unvollständig er sich in Kürze darstellen läßt, diene zur Erläuterung dieser Sachverhalte<sup>2</sup>.

Soweit wir Kenntnis von krebserzeugenden Wirkungen organischer Naturstoffe besitzen, handelt es sich dabei überwiegend um Stoffe, die in unserer Nahrung enthalten sein können oder aber um Verbindungen, die als Arzneimittel Verwendung gefunden haben bzw. aus Heilkräutern oder Mikroorganismen isoliert wurden. Unser Wissen über Kanzerogene, die aus Mikroorganismen oder Pflanzen isoliert wurden, verdanken wir größtenteils einer Wirkstoffforschung, die auf die Entdeckung neuer *antibiotisch* oder *zytostatisch* wirkender Mittel ausge-

richtet war. In Tabelle (2) mögen Penicillinsäure, Penicillin G und Griseofulvin als Beispiele dienen.

Weitere Verbindungen der Tabelle (2) zählen zur Gruppe der kanzerogenen Mykotoxine. Die zweifelslos wichtigsten Vertreter dieser Gruppe nach Gefährdungspotential und Verbreitung stellen die Aflatoxine dar, die vorwiegend in verschimmelter Nahrung zu finden sind. Von ihnen ist Aflatoxin B<sub>1</sub> bei der Ratte weit stärker wirksam als Aflatoxin G<sub>1</sub>. Dieses wiederum übertrifft die Wirkung des Aflatoxins B<sub>2</sub> deutlich. Epidemiologische Hinweise auf Aflatoxine als *Hepatokanzerogene* stammen aus Uganda, Kenia, Moçambique, Swasiland und Thailand. Zwischen der Aflatoxin-aufnahme mit der Nahrung und Leberkrebsinzidenzen wurde eine Dosis-Wirkungs-Beziehung gefunden. Allerdings werden die in den betroffenen Entwicklungsländern verbreiteten Hepatitis-B-Viren als wesentliche Mitverursacher der relativ hohen Leberkrebsinzidenzen angesehen.

Für Proteinmangeldiät wird eine solche Bedeutung diskutiert. Aflatoxin B<sub>1</sub> ist darüber hinaus zu zwei ppb in amerikanischer Erdnußbutter enthalten und wurde auch in kontaminiertem Weizen, in Mais, in Nüssen und kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln gefunden, die längere Zeit auf Vorrat gehalten wurden. Ohne auf die anderen genannten Kanzerogene näher einzugehen, sei angemerkt, daß es sich bei PR-Toxin um eine Verbindung aus Kulturen von *Penicillium-Roqueforti* handelt und bei T-2-Toxin, wie bei Fusarion X, um Toxine, die von *Fusarium* Spezies gebildet werden.

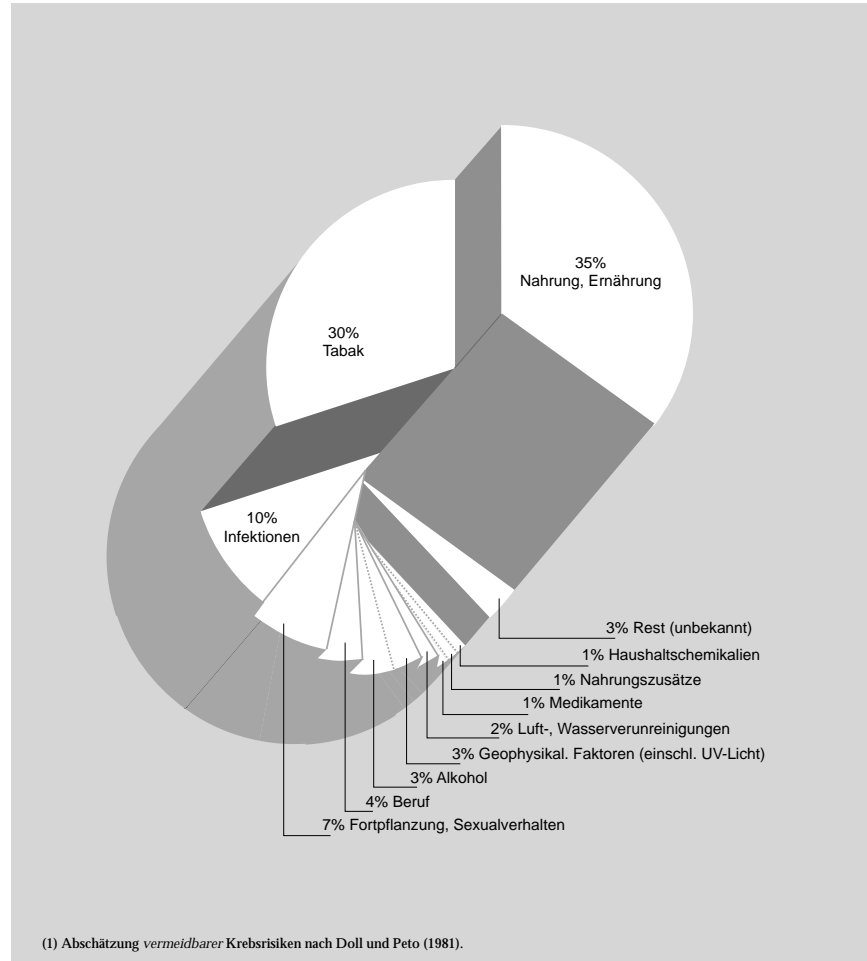
Aus Speisepilzen wurden nicht nur krebserzeugende Hydrazinverbindungen isoliert, sondern weitere Kanzerogene, von denen das 4-(Hydroxymethyl)-Benzodiazonium-Ion aus *Argaricus Bisporus* als Beispiel genannt sei. Die Frühjahrs- oder Speisemorchel enthält zwölf verschiedene Hydrazinderivate, von denen fünf kanzerogen im Tier-

experiment und *mutagen* im bakteriologischen Test wirken, also beide Wirkqualitäten besitzen. Andere Speisepilze sind bisher nicht derart intensiv erforscht worden.

Die in Tabelle (2) aufgeführten Pflanzeninhaltsstoffe ließen im Tierexperiment krebserzeugende Eigenschaften erkennen:

- Safrole gehören zu den als Geschmacksstoffe inzwischen verbotenen *Alkylbenzolen* pflanzlicher Herkunft.
- Als kanzerogene Pyrrolizidin-Alkaloide in Schwarzwurzeln und deren Blättern gelten Synphytin und Echinidin sowie 7-Acetylcypamin. Praktisch alle bisher untersuchten

1,2-ungesättigten-Pyrrolizidin-Alkaloide haben jedoch *gentoxische* und kanzerogene Eigenschaften erkennen lassen. Pyrrolizidinhaltige *Phytopharmaka* sind als Mittel gegen Erkältungskrankheiten, gegen krampfartige Schmerzen der ableitenden Harnwege und zur äußerlichen Anwendung bei Prellungen,



(1) Abschätzung vermeidbarer Krebsrisiken nach Doll und Peto (1981).

Zerrungen und Verstauchungen im Gebrauch. Tagesdosen und maximale Anwendungsdauer wurden neuerdings vom Bundesgesundheitsamt begrenzt.

• Adlerfarn gehört vorwiegend in Japan zum Nahrungsangebot. Dort wurde nach täglicher Aufnahme ein dreifach erhöhtes Risiko ermittelt, an Speiseröhrenkrebs zu erkranken. Als bedeutendstes Kanzerogen im Adlerfarn wird Ptaquiloidisid angesehen. Eine synergistische Wirkung mit anderen, schwächeren Kanzerogenen im Adlerfarn wird vermutet.

• Tannine gehören zu den pflanzlichen Polyphenolen, die in Teezubereitungen, Rotwein, Früchten und Gemüse gefunden werden. Im Tierexperiment ist die parenterale Zufuhr erforderlich, da die enterale Resorption nach oraler Aufnahme praktisch ohne Bedeutung ist.

• Cycasin gilt als Hauptkanzerogen in Zykadenblättern und -früchten. Auf Guam, in Japan, Australien sowie Zentral-, Ost- und Südafrika wird es in der Regel mit der Nahrung aufgenommen. Im Tierversuch (Ratte) zeigten sich Wirkungen an Leber, Niere und Darm.

• Limonen, in Zitrusölen enthalten, hat schwache kanzerogene Wirkungen an Mäusehaut hervorgerufen.

• Psoralen und seine Derivate stellen Furocumarinverbindungen dar, die durch UV-Licht aktiviert werden.

• Allylthiocyanat ist Hauptbestandteil des Senföls. Es entsteht durch enzymatische Hydrolyse des Sinigrins, einer flüchtigen Verbindung in Pflanzenölen.

Die aufgeführten Kanzerogene stellen eine Auswahl aus mehr als 50 pflanzlichen Naturstoffen dar, die an Nagern krebserzeugende Eigenschaften erkennen ließen. Einige von ihnen haben auch als Arzneistoffe Verwendung gefunden. Dies zeigt Tabelle (3). Sie führt neben Griseofulvin und Psoralenen wiederum Tannine auf, Verbindungen, die nicht wie Adriamycin, Daunomycin, Bleomycin und Dimethomezine wegen ihrer krebshemmenden Ei-

Quelle:	Nahrungskomponenten:
- Verschimmelte Nahrung	- Aflatoxine
	- Versicolorin A
	- Citrinin
	- Penicillinsäure
	- Griseofulvin
	- PR-Toxin
	- T-2-Toxin
	- Sterygmatozystin
	- Ochratoxin A
	- Patulin
	- Penicillin G
	- Luteoskyrin
	- Rugulosin
	- Fusarenon X
- Speisepilze	- Hydrazine
- Pflanzeninhaltsstoffe	- Safrole (Sassafras-Pflanzen, Schweizer Pfeffer)
	- Pyrrolizidine (Schwarzwurzeln)
	- Alkaloide (Pflanzen, Kräutertees, gelegentl. in Honig)
	- Pflanzl. Östrogene (Weizen, Reis, Futtergetreide)
	- Karzinogene des Adlerfarns (Salate, Kuhmilchprodukte über die Nahrungskette)
	- Tannine (Tee, Wein, Pflanzen)
	- Ethylcarbamate (Wein, Bier, Joghurt)
	- Cycasin (Mehl, Stärke aus Cycaden)
	- Limonen (Zitrusöle)
	- Psoralen und Analoge (Petersilie, Sellerie, Feigen)
	- Allylthiocyanat (Kohlrarten, Speiseöl Meerrettich)

(2) Nahrungskomponenten mit krebserzeugender Wirkung im Tierversuch.

- Natürlich vorkommende  
Chinone:  
Adriamycin,  
Daunomycin,  
Mitomycine (A, B, C) u. a.
- Aristolochiasäure
- Azaserin
- Bleomycin
- Chloramphenicol
- Griseofulvin
- Psoralen
- Streptozotocin
- Tannine
- Thioharnstoff

(3) Therapeutisch verwendete  
Naturstoffe mit nachgewiesener oder  
vermuteter Kanzerogenität.

enschaften Eingang in die Arzneimitteltherapie gefunden haben. Aristolochiaextrakte wurden bereits im Altertum in der Geburtshilfe und bei Insektenstichen gegeben. Die beiden Verbindungen (Abb. 4), die in unseren Tagen gegen Arthritis, Gicht, Rheumatismus und zur Beschleunigung der Wundheilung verwendet wurden, haben an Ratten und Mäusen Tumoren des Verdauungstraktes und des Urogenitaltraktes, bei Mäusen außerdem maligne Lymphome hervorgerufen.

In Tabelle (5) sind Kanzerogene aufgelistet, die aus Heilkräutern isoliert wurden. Die meisten von ihnen stammen aus Heliotropium und Senecio Spezies. Nicht unerwähnt bleiben sollen Anthrachinone aus *Rubia tinctorum* L., Aloe, *Sennae foliae*, *Frangula cortex* und *Rhei radix*. Einige wurden als Abführmittel verwendet, Extrakte aus *Rubia tinctorum* L. gegen Harnsteinleiden. Nach neueren Erkenntnissen handelt es sich teilweise um krebszerzeugende Verbindungen, teilweise um sogenannte Tumorpromotoren<sup>3</sup>. Aecolin gilt als eigentliches Kanzerogen der Betelnuß und des Beteltabaks, dessen Genuß als Ursache von Karzinomen der Mundhöhle, des Pharynx und des Oesophagus angesehen wird. 250 Millionen Menschen in Südostasien sind Betelkonsumenten.

#### Struktur-Wirkungs-Beziehungen

Unser heutiges Wissen über kanzerogene Naturstoffe ist nicht das Ergebnis einer systematischen Aufarbeitung des Problems, und insofern bestehen zweifellos erhebliche Unsicherheiten. Diese verstärken sich bei der Betrachtung der Strukturelemente zahlreicher Naturstoffe, die als kritisch beurteilt werden müssen. Ein Blick auf *alkylierende Antibiotika* aus *Streptomyces* Spezies (Abb. 6) zeigt bei direkt alkylierenden Verbindungen sowohl Aziridin- wie auch Epoxi- und Maleimidkonfigurationen und Acetylenstrukturen.

Aufmerksamkeit ist auch der chinoiden Struktur der Mithomycine zu schenken. Chinoiden Strukturen finden sich auch bei alkylierenden Antibiotika aus *Aspergillus* Spezies (Abb. 7) neben Epoxigruppierungen. Indirekt reagierende Naturstoffe, wie Aflatoxin B<sub>1</sub>, werden im Stoffwechsel in *Metabolite* mit derartigen reaktiven Eigenschaften überführt. Derzeit sind etwa 200 natürlich vorkommende Chinone bekannt, die nach *Metabolisierung* zu bioreduktiven *Alkylantien* möglicherweise kanzerogene Eigenschaften erhalten, und die in der Mehrzahl experimentell nicht getestet sind. Kürzlich wurde gezeigt, daß die als Antioxidantien geltenden Naturstoffe Sesamol, Katechol und Para-Methylkatechol bei der Ratte Magenkrebs hervorrufen. Bei Katechol und seinen Konjugaten handelt es sich um eine Verbindung, die bis zu 30 mg/Tag im Urin ausgeschieden wird. Sowohl Katechol wie auch Paramethylkatechol wirken ebenfalls als Promotoren. Wie Inhibitoren der Kanzerogenese dürften Promotoren in unterschiedlichen Mischungsverhältnissen in unserer Nahrung enthalten sein, wobei synergistische Effekte beider Wirkprinzipien zu unterstellen sind. Beide Komplexe sind unzureichend untersucht. Auch das Zusammenspiel natürlicher und anthropogener Kausalfaktoren bei der Umweltkanzerogenese ist weitgehend noch „Terra incognita“.

#### Kanzerogene in einheimischen Hölzern

Das Vorkommen und die Bedeutung krebszerzeugender Naturstoffe in bisher unbekanntem Verbindungen in Laubhölzern, vor allem in Buchen- und Eichenholz, wird gegenwärtig in der Arbeitsmedizin heftig diskutiert. Anlaß sind weltweit beobachtete Häufungen sonst seltener Krebsgeschwülste der inneren Nase bei Beschäftigten in holzverarbeitenden Betrieben, insbesondere in der Möbelindustrie. Als Ursache wur-

den Stoffe der Holzbearbeitung, krebszerzeugende Stoffwechselprodukte aus Mikroorganismen, physikalische Prinzipien und schließlich auch natürliche gentoxische Holz-inhaltsstoffe diskutiert. Letztere scheinen nach neuen Forschungsergebnissen nachgewiesen zu sein. Experimentelle Studien im Institut für Hygiene und Arbeitsmedizin am Universitätsklinikum Essen gelangten zu folgenden Ergebnissen:

- Die für chemische Kanzerogene typische Veränderung des Erbgutes spezieller Testbakterien läßt sich auch mit sauren Alkoholextrakten aus Buchenholz demonstrieren.
- Fraktionen dieses Extraktes erzeugen Hautkrebs im Pinselungsversuch bei der Maus.
- An der Nasenschleimhaut der Ratte läßt sich mit dem Extrakt ein dosisabhängiger Anstieg sogenannter Mikrokernbildungen erzeugen, der erbgutverändernde Eigenschaften getesteter Substanzen oder Substanzgemische erkennen läßt.

Inzwischen wurden diese Befunde von anderen Autoren und mit Hilfe anderer Modelle zum Nachweis erbgutverändernder Komponenten im Buchen- und auch im Eichenholz bestätigt. Extrakte aus Nadelhölzern zeigten demgegenüber solche Wirkungen nicht.

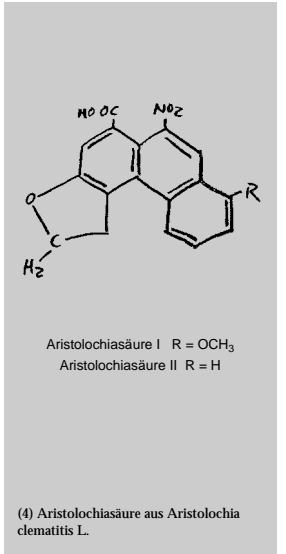
Im September 1994 stufte die Internationale Agentur für Krebsforschung der WHO (IARC) in Lyon Holzstäube als erwiesene Humankanzerogene ein. Da das verursachende Prinzip noch nicht aufgeklärt ist, wurden die Untersuchungen aus Essen als richtungweisend in den Berichtband über die Einstufung aufgenommen. Im übrigen folgte die IARC mit ihrem Beschluß der Einstufung von Stäuben der Hölzer Buche und Eiche, die in der Bundesrepublik bereits 1985 von der MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft vollzogen worden war. Dieses Beispiel – für den Weg zur Erkenntnis von natürlichen Kanzerogenen – ist in mehrfacher Hinsicht

aufschlußreich. Einmal lenkt es die Aufmerksamkeit auf analoge Krebserkrankungen der inneren Nase nach Exposition gegenüber Leder- und Baumwollstäuben, die ebenfalls durch einen noch unbekanntem Mechanismus ausgelöst werden. Zum anderen zeigt es, daß auch gegenwärtig noch weitere Naturstoffe als krebszerzeugend identifiziert werden können. Stoffe, an deren weiter Verbreitung niemand zweifeln kann.

#### Krebszerzeugende Naturstoffe – ein Hochrisiko?

Aus den von Doll und Peto vorgelegten Berechnungen läßt sich ableiten, daß kanzerogene Naturstoffe bei globaler Betrachtung nicht zu den Hauptverursachern menschlicher Krebserkrankungen zu zählen sind. Für die zunehmende Zahl mancher Krebsleiden können sie kaum verantwortlich sein, da etwa die Belastung unserer Nahrung durch natürliche Kanzerogene sich seit Bestehen der Menschheit nicht wesentlich geändert haben dürfte.

Unser wachsendes Wissen über Vorkommen und Verbreitung dieser Gefahrstoffe lehrt aber auch, daß der globalen Risikoabschätzung eine differenzierende Betrachtung möglicher Risikopopulationen sowie regionaler und mit der Verwendung von Naturstoffen einhergehender abgrenzbarer Hochrisiken an die Seite zu stellen ist. Auch wirkt sich eine Dauerbelastung durch kleinste Tagesdosen sogenannter Latenzgifte angesichts wachsender Lebenserwartung heute anders als vor Jahrtausenden aus. Und schließlich stehen uns heute eine größere Anzahl an Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung als früher. Die bestehenden Vorschriften des Verbraucherschutzes sind deshalb mehr als legitimiert. Neben Vermeidungsstrategien in bezug auf bestimmte einzelne Stoffe ist jedoch eine Krebsverhütung durch bewußte Nahrungsgestaltung zu fordern. Bei weitem der



größte Anteil des Krebsgeschehens könnte verhindert werden durch eine Abkehr von schlackenarmer, kalorien- und fettreicher Ernährung und durch die Vermeidung von Vitaminmangelzuständen. Letztere sind vor allem im Hinblick auf die Schutzvitamine A, Vitamin E und Vitamin C zu betonen sowie auf die Vorstufe des Vitamins A, das  $\beta$ -Carotin.

Der weiterführende Gedanke, auch andere als nahrungsabhängige Krebsformen durch die tägliche Aufnahme schützender Verbindungen zu reduzieren, wird zur Zeit auf breiter Basis diskutiert. Wissenschaftlich können derartige Versuche durch moderne Ansätze einer molekularen Epidemiologie überprüft werden, die nicht erst nach manifestester Krebserkrankung, sondern bereits im Voraus zu handlungsrelevanten Ergebnissen gelangen kann.

Verbesserte Methoden des Nachweises sogenannter genotoxischer Einflüsse auf den Menschen versprechen für die nahe Zukunft, daß Prioritäten bei der Bekämpfung von Krebsrisiken, gleichgültig ob industrieller oder natürlicher Herkunft, besser zu begründen sind. Ob und welche Strategien der aktiven Krebsprävention Erfolg versprechen, sollte dann vor Ablauf langer Latenzzeiten erkennbar sein.

### Summary

An increasing number of naturally occurring carcinogens has been identified during the last decades which can be incorporated into the human body as constituents of food, drugs and plant extracts. Among these compounds, aflatoxins and aecolin, a compound of the betel nut, constitute

major cancer risks. Regardless whether or not naturally occurring carcinogens have more significance as causes of human cancer than synthesized chemicals, they clearly contribute to the overall but even more to the individual cancer risk. This is demonstrated by an overview covering a wide range of such compounds including wood constituents.

### Der Autor:

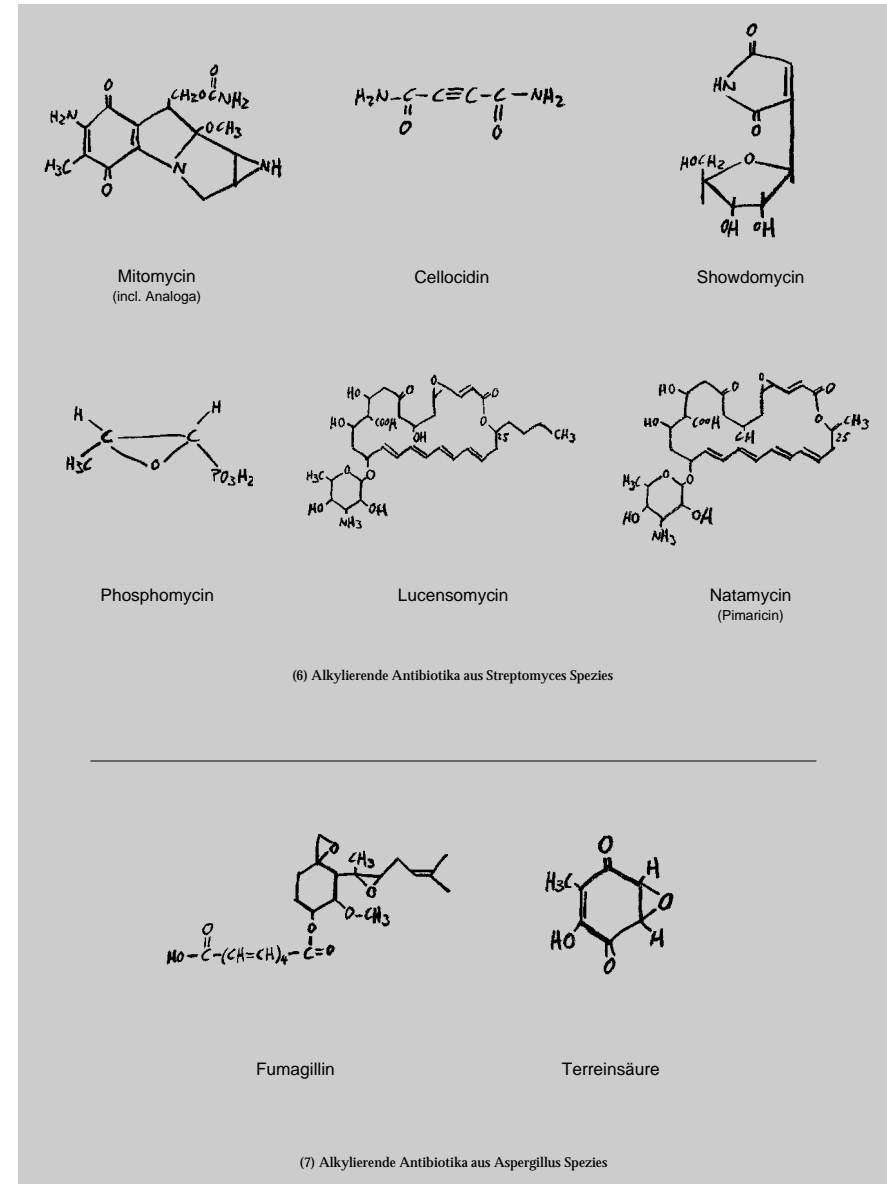
Klaus Norporth studierte katholische Theologie, Philosophie, Psychologie und Medizin in Münster, Freiburg und West-Berlin. Nach dem medizinischen Staatsexamen 1960 habilitierte er sich 1969 für das Fach Physiologische Chemie an der medizinischen Fakultät der Universität Münster. 1971 wurde er zum wissenschaftlichen Rat und Professor, 1973 zum kommissarischen Leiter des Institutes für Staublungenforschung und Arbeitsmedizin der Universität Münster ernannt. 1972/73 bekleidete er das Amt des Dekans der Medizinischen Fakultät der Universität Münster. 1981 wurde Klaus Norporth auf die Professur für das Fach Arbeits- und Sozialmedizin am Institut für Hygiene und Arbeitsmedizin der Universität GH Essen berufen. Seine wissenschaftliche Arbeit – insbesondere zum Forschungsschwerpunkt *Arbeits- und umweltmedizinische Toxikologie* – dokumentiert sich in etwa 200 Publikationen. Seit 1979 ist Professor Dr. med. Klaus Norporth Leiter der Arbeitsgruppe *Aufstellung von MAK-Werten der Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe* der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

### Anmerkungen:

- 1) McCann et al. 1975.
- 2) Die in diesem Abschnitt benutzten Fachtermini sind nicht ins Glossar aufgenommen worden, da sich die hier aufgeführten Informationen besonders an den fachlich interessierten Leser richten.
- 3) Westendorf et al. 1994.

### Literatur:

- Ames BN, Magaw R, Gold LS, 1987: Ranking Possible Carcinogenic Hazards. *Science* 236: 271 ff.
- Ames BN, 1983: Dietary Carcinogens and Anticarcinogens, Oxygen Radicals and Degenerative Diseases. *Science* 221.
- Ames BN, Gold LS, 1990: Falsche Annahmen über die Zusammenhänge zwischen der Umweltverschmutzung und der Entstehung von Krebs. *Angew. Chem.* 102: 1233-1246.
- Carr BJ, 1985: Chemical Carcinogens and



Substanzen	Herkunft
Aecolin	Betel Palme
Heliotrin	Heliotropum Sp., Kartoffelkraut u.a.
Lasiocarpin	Heliotropum Sp., Symphyrum Sp.
Dehydroheliotridin	Heliotropum Sp.
Retronecin	Senecio Sp.
Isatidin	Senecio Sp.
Monocrotalin	Crotalaria Sp.
Jacobin	Senecio Sp.
Riddelin	Senecio Sp.
Dehydroretronecin	Senecio Sp., Farfugium jap., Tussilago farfara
Petasitenin	Petasites japonicus
Sanguinarin	Argemone, Papaveraceen
$\beta$ -Asaron	Calamus

(5) Tierexperimentell wirksame Kanzerogene in Heilkräutern\* (Quelle: \*Lai u. Woo, 1987).

Inhibitors of Carcinogenesis in the Human Diet. *Cancer* 55: 218-224.

- Coduro E, 1986: Chemische Schadstoffe in Lebensmitteln. *Zbl. Bakt. Hyg. B* 183: 221-223.
- Doll R, Peto R, 1981: The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today. *JNCI* 66: 1192-1309.
- Editorial: Edible Carcinogens. *The Lancet*, January, 14, 87 (1984).
- Habs M, Habs H, Forth W, 1991: Risikobewertung pyrrolizidinhaltiger Arzneistoffe. *Deutsches Ärzteblatt - Ärztliche Mitteilungen*, 88. Jg., 41: A: 3425-3432, B: 2288-2293, C: 1928-1935.
- Lai DY, Woo Y-T, 1987: Naturally Occurring Carcinogens: An Overview. *Environ Carcinog Rev* 5: 121-74.
- Mc Cann, J et al., *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 72, 979-983 (1975).
- Maugh Th H, 1979: Cancer and Environment: Higginson Speaks Out. *Science* 205.
- Mengers U, 1988: Tumour induction in mice following exposure to aristolochic acid. *Arch Toxicol* 61: 504-505.
- Moore HW, Czerniak R, 1981: Naturally Occurring Quinones as Potential Bioreductive Alkylating Agents. *Medicinal Research Reviews*, Vol 1, No. 3: 249-280.
- Schmähl D, Thomas C, Auer R, 1977: *Iatrogenic Carcinogenesis*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Weinberg AM, Ingmanson DE, Shapiro AM, Hunter JE, Epstein SS, Swartz JB, Ames BN, 1984: Cancer and Diet. *Letters. Science* 224: 658 ff.
- Westendorf, J. et al.: In: Dengler, HJ und Mutschler, E (Hrsg.): *Fremdstoffmetabolismus und klinische Pharmakologie*. G. Fischer, Stuttgart, Jena, New York 1994, S. 65-78.

Prof. Dr. med. Klaus Norpoth  
im Gespräch mit einem Patienten am  
Institut für Hygiene und Arbeitsmedizin  
des Universitätsklinikums Essen.

Foto: Matthias Locker

